

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Über die Poliomyelitis anterior acuta bei alten Leuten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Marianne Burri-Wagner

aus Basel

1952

Buchdruckerei Karl Schahl, Lörrach-Stetten

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Über die Poliomyelitis anterior acuta bei alten Leuten

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Marianne Burri-Wagner

aus Basel

1952

Buchdruckerei Karl Schahl, Lörrach-Stetten

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. med. *R. Bing*.

Basel, den 2. Mai 1952. Tag der Promotion: 2. Mai 1952

Prof. Dr. *J. Tomcsik*
Dekan.



Die *Heine-Medin'sche* Krankheit oder die Poliomyelitis anterior acuta (nach *Kussmaul*) wurde erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts von *Jakob v. Heine* beschrieben. Sie trat damals nur sporadisch auf. Erst um die Jahrhundertwende wurden kleinere Epidemien in vereinzeltten Ländern Europas beobachtet. In dieser Zeit hat *O. Medin* in Schweden die infektiöse Natur der Erkrankung erkannt. Heute ist die Poliomyelitis eine in der ganzen Welt verbreitete epidemische Krankheit. Schon bis zum Jahre 1910 waren größere Epidemien in Norwegen, Schweden, Nordamerika, Deutschland, Österreich und Frankreich aufgetreten. Aus der Schweiz waren bis dahin nur kleinere Lokalepidemien gemeldet worden. Seither ist die Zahl der jährlichen Erkrankungen sowohl in der Schweiz wie in der übrigen Welt in ständigem Ansteigen begriffen. In der Schweiz wurde im Jahre 1937 ein Maximum von 1494 Fällen registriert und im Jahre 1941 fast ebensoviele (*Fanconi*).

Die Poliomyelitis oder „Kinderlähmung“ ist, wie der Name besagt, vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters und zwar fällt die höchste Zahl der Erkrankungen in das Kleinkindes- und frühe Schulalter. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Erkrankungen rapid ab. Nach *Aycock* treten 50 % aller Poliomyelitisfälle im Alter von weniger als 5 Jahren auf, 80 % im Alter von weniger als 10 Jahren, 90 % unter 15 Jahren und 95 % unter 20 Jahren.

Nach *Fanconi* stellt sich der Altersaufbau der Poliomyelitisfälle 1936—1942 im Kanton Zürich folgendermaßen dar:

Alter	Zahl der Fälle	in %
0— 5	389	34,2 %
5—10	337	29,6 %
10—15	135	11,9 %
15—20	95	8,4 %
20—30	108	9,5 %
30—40	55	4,8 %
40—50	15	1,3 %
50—57	3	0,3 %

Die Prädisposition des Kindesalters zur Poliomyelitis-Erkrankung wird auf verschiedene Weise zu erklären versucht: so sollen endogene (endokrine) Reifungsvorgänge die größere Immunität der älteren Jahrgänge

bewirken (*Pette* und *Camerer*). Die meisten Autoren vertreten aber die Meinung, daß durch den Kontakt mit dem P.-Virus im Kindesalter, durch abortive Formen der Erkrankung, eine Immunität erworben wird (stille Feiung). Hierfür spricht, daß auf dem Lande, wo durch die geringere Bevölkerungsdichte die Infektionsmöglichkeit und damit auch die Möglichkeit der stillen Feiung geringer ist, das durchschnittliche Erkrankungsalter sich erhöht. Auf diese Tatsache haben besonders *Wernstedt* in Schweden und *Aycock* in den Vereinigten Staaten hingewiesen.

Von einer Reihe von Autoren wurde im Laufe der Jahre auf eine Alterspathomorphose der Poliomyelitis hingewiesen: so hat *Lange* 1930 eine Zunahme der Erkrankungen bei Erwachsenen festgestellt. *Nissen* in Dänemark schreibt 1935, daß namentlich in Endemiegebieten die Morbidität der älteren Kinder und Erwachsenen zunehme. *Windorfer* schreibt, „daß sich in Deutschland und auch in anderen Ländern das Krankheitsalter allmählich nach den älteren Jahrgängen verschiebe“. Auch *Borchaix* stellt eine häufigere Anfälligkeit von Erwachsenen fest, ebenso wie *Burnet* in der australischen Epidemie von 1937—1938. *Windorfer* führt diese Alterspathomorphose der Poliomyelitis auf eine Virulenzsteigerung des Erregers zurück. Die gleiche Meinung vertritt auch *Jensen*, der eine Bestätigung seiner Annahme in der Tatsache sieht, daß Jugendliche und Erwachsene meistens erst am Schluß einer Epidemie erkranken. Die gleiche Beobachtung wurde übrigens auch von *Daimier* anlässlich der Poliomyelitis-Epidemie von 1947 in der Steiermark festgehalten.

Auffällig ist auch, daß sich mit zunehmendem Alter die Prognose der Poliomyelitis verschlechtert. So schreibt *Wickmann* bereits 1907: „Das einzige Moment, das einen hervortretenden Einfluß auf die Prognose der akuten Poliomyelitis auszuüben scheint, ist das Alter. — Hand in Hand mit dem allmählichen Sinken der Morbidität geht eine auffallende und nicht geringe Steigerung der Mortalität. Es läßt sich sonach nicht übersehen, daß die Prognose der Heine-Medin'schen Krankheit im späten Kindesalter und beim Erwachsenen sich sehr verschlimmert“. — Nach *Willi* kann die Mortalität bei Erwachsenen bis zu 40 % ansteigen! (gegenüber 1,3 %—14 % bei Kindern). Auch *Anderhub* kann aus den Jahren 1929—1934 feststellen, daß die Erwachsenen eine bedeutend höhere Letalität als die Kinder aufweisen.

Interessant ist, daß mit zunehmendem Alter eine besondere Verlaufsform der Poliomyelitis die aufsteigende Lähmung oder „*Landry'sche Paralyse*“ häufiger wird. Auf diese Tatsache hat *Wickmann* bereits 1907 hingewiesen und *Zappert* zwei Jahre später. Auch *Bing* hat dieses Krankheitsbild häufiger bei Erwachsenen gesehen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur imponiert die geringe Zahl der Fälle von Poliomyelitis anterior acuta in höherem Alter. Außerdem fällt auf, daß die Berichte und Krankengeschichten ziemlich oberflächlich und ungenau sind und die Diagnose fast nie pathologisch-anatomisch nachgeprüft worden ist. Hierfür können verschiedene Gründe gefunden werden: zuerst einmal war in früheren Jahren die Diagnostik der Erkrankungen des Z.N.S. weniger gut ausgebildet als heute; insbesondere die Differentialdiagnose und die pathologische Anatomie und Histologie der verschiedenen Myelitiden waren weniger vervollkommenet als dies heute der Fall ist. Dann ist es wohl auch nicht unwichtig, daß sich die meisten Poliomyelitisfälle bei Erwachsenen auf dem Lande ereignen, wo vielfach z. T. nicht das Interesse, z. T. nicht die Möglichkeit für genauere Untersuchungen oder gar eine Sektion besteht.

Trotzdem besteht schon seit mehr als einem Menschenalter in der Medizin Interesse für diese Frage: so hat schon *Gombault* 1873 einen Fall von Spinallähmung bei einer 60 jährigen beschrieben (note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie): es handelte sich um eine Frau, welche von einer Lähmung der Arme und der Beine ergriffen worden war. Die Sensibilität blieb intakt, desgleichen waren Blase und Mastdarm ohne Störungen. Es bestand eine allgemeine Volumabnahme der Muskeln. Die faradische Erregbarkeit war z. T. verschwunden, z. T. abgeschwächt. Nach 2 Jahren stellte sich eine unvollkommene Beweglichkeit wieder ein, welche sich sehr langsam besserte. 7 Jahre nach Beginn der Krankheit starb die Frau an Krebs. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte, daß die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks vermindert war und daß die noch vorhandenen Ganglienzellen z. T. mehr oder weniger verändert waren. Diese Alteration erstreckte sich durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarkes und war am meisten ausgeprägt in der Cervical- und Lumbalanschwellung. Hauptsächlich war die hintere, laterale Zellengruppe befallen. Es bestand keine Veränderung der Neuroglia und der Gefäße. Ebenso war die weiße Substanz normal.

Diesen Fall hat auch *W. Erb* 1874 in seiner Arbeit: „Über akute Spinallähmung bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen“ zitiert und der gleiche Fall imponiert auch noch 20 Jahre später *Goldscheider* als Poliomyelitis. In seiner Arbeit: „Über Poliomyelitis“ erwähnt *Goldscheider* auch *Dejerine*, der die Krankheit seines 51 jährigen Kutschers beschreibt, bei der es sich offensichtlich um Poliomyelitis anterior acuta Heine-Medin handelte, welche vom Autor aber wohl nicht als solche erkannt wurde. Dieser Kutscher wurde von einer Paraplegie befallen und starb 28 Tage nach Beginn der Lähmung. Bei der Sektion zeigte

sich in der ganzen Ausdehnung des Dorsalteils des Rückenmarks eine Verwaschenheit der Abgrenzung der grauen von der weißen Substanz. Die graue Substanz war stark injiziert, besonders im vorderen Teil. Es bestand starke, parenchymatöse Degeneration der vorderen Wurzeln, während die hinteren Wurzeln intakt waren. Auf Zupfpräparaten erschienen die Ganglienzellen des Rückenmarks sämtlich verkleinert und geschrumpft. Die Gefäße waren deutlich verändert, die Lymphscheiden der kleinen Arterien mit Rundzellen erfüllt. Die Capillaren zeigten Kernwucherung ihrer Wandungen. Die Neuroglia war gleichfalls alteriert und ließ eine auffallend deutliche fibrilläre Streifung und abnorm zahlreiche Kerne erkennen, dazu waren zahlreiche Spinnenzellen zu sehen.

1880 schreibt *C. Rank* im deutschen Archiv für klinische Medizin, daß bei 36 Poliomyelitisfällen von Erwachsenen 2 das 60. Lebensjahr überschritten hatten.

Später scheint das Interesse für Poliomyelitis in vorgerücktem Alter zu sinken, denn wir finden in der Literatur keine genauen Krankengeschichten mit Sektionsberichten mehr. Trotzdem werden aber immer wieder Fälle erwähnt. So schreibt *Zappert*, daß er in der Epidemie von Wien und Niederösterreich, 1901, Fälle zwischen 50 und 56 Jahren beobachtet habe. Auch *Wickmann*, der sich um die Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta sehr verdient gemacht hat, zitiert in seiner Monographie über diese Krankheit 4 Fälle von 51—65 Jahren.

Nach *W. Wernstedt* wurden in einer Poliomyelitisepidemie in Schweden 2 Fälle bei Greisen beobachtet: ein 79 jähriger Mann erkrankte mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Erbrechen und Kopfweh. Einen Tag später zeigte sich eine Lähmung des linken Oberarms. Tags darauf trat eine Atemlähmung ein und es erfolgte der Exitus. Eine 78 jährige Frau erkrankte mit Diarrhoe. Anschließend bekam sie Fieber und in kurzer Zeit trat eine Lähmung der beiden Beine auf. Sie starb drei Tage nach Beginn der Erkrankung.

1913 berichtet *S. Canestrini* über 3 Fälle. Einen Fall erwähnt *Strohmeyer*: es handelte sich um eine 66 jährige Frau. Die zwei anderen Fälle sah *Fürntratt* in der Steiermark: eine 56 jährige und eine 59 jährige Frau erkrankten am gleichen Tag an Poliomyelitis. Die 3 Tage später vorgenommene Obduktion bestätigte die Diagnose.

Auch in den U. S. A. beobachtete man die Heine-Medin'sche Erkrankung bei vorgerücktem Alter. Nach einer Aufstellung von *Aycock* im American Journal of Hygiene sollen 1,45 % der Poliomyelitisfälle in Vermont über 55 Jahre alt sein. *Stiefler* beschreibt 1933 einen Fall Landry'scher Paralyse bei Poliomyelitis. Es handelt sich um einen 54-

jährigen Chauffeur, der plötzlich an Kopf- und Genickschmerzen erkrankte. Bei der am darauffolgenden Tag erfolgten Spitalaufnahme bestanden lebhaftes Paraesthesien im linken Trigeminalggebiet und beginnende Schlinglähmung. Binnen weniger Stunden kam es zu einer absteigenden schlaffen Lähmung der Hals-, Arm- und oberen Rumpfmuskulatur. Am Abend Atemlähmung und Exitus.

Fanconi zitiert die ältesten Schweizer Patienten: sie waren 53, 56 und 57 Jahre alt. *Levaditi und Lépine* sowie *Borchaix* schreiben, daß die Poliomyelitis in jedem Alter „zwischen 2 Monaten und 70 Jahren“ vorkommen kann.

In der Steiermark, wo die Poliomyelitis endemisch ist, wurden in der Epidemie von 1947 mehrere Erkrankungen bei alten Leuten gesehen. Aus einer Aufstellung von *J. Daimer* aus der Poliomyelitisstation des Krankenhauses in Brück an der Mur geht hervor, daß 43 Leute von 30—60 Jahren erkrankten. *H. Czickeli* sah eine abortive Poliomyelitis-Form bei einer 72 jährigen Frau und einem 73 jährigen Mann.

Wir hatten im Herbst 1944 Gelegenheit, einen 74 jährigen Poliomyelitispatienten, E. K., zu beobachten.

Er hatte am 29. Sept. 1944 eine längere Fußtour unternommen. Beim Nachtessen fror er und fühlte sich nicht ganz wohl. Zwei Tage später, am 1. Oktober, hatte er starke Schmerzen im rechten Bein, wobei er annahm, es handle sich um Ischias. Tags darauf ließen die Schmerzen im Bein nach, hingegen hatte er Halsweh und ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Es stellte sich eine zunehmende Lähmung des rechten Beines ein, und diese Lähmung griff auch auf das linke Bein über. Am 4. Oktober waren beide Beine vollständig gelähmt. Bis dahin hatte der Patient noch keine Fiebermessung vorgenommen.

Bei seinem nunmehr erfolgenden Spitaleintritt am 5. Oktober hatte er Fieber, 37,9°. Die Temperaturkurve fiel aber bereits am folgenden Tag auf 36,5° und bewegte sich in der Folge bis kurz vor seinem Tode im Bereiche des Normalen. Beim Spitaleintritt des Patienten am 5. Oktober konnten wir folgenden Befund erheben:

Bauchdecken- und Cremasterreflexe bds. nicht auslösbar. Achillessehnenreflexe bds. vorhanden. Plantarreflexe bds. lebhaft. Keine pathologischen Reflexe wie Babinsky, Gordon, Oppenheim, Rossolimo, Bechterew oder Bing. Die Sensibilität war an beiden Unterschenkeln für spitz und stumpf erhalten, aber rechts deutlich herabgesetzt. An den Oberschenkeln waren keine Unterschiede der Sensibilität nachweisbar.

Das linke Bein konnte im Knie leicht gebeugt, jedoch gestreckt nicht von der Unterlage erhoben werden; dabei gute Kontraktion des m. triceps. Das rechte Bein konnte aktiv im Knie nur ganz leicht gebeugt, aber auch nicht von der Unterlage erhoben werden. Kernig und Laségue waren negativ. Die Funktion der oberen Extremitäten war ungestört. Es bestanden keine Blasen- und Mastdarmlstörungen. Herz und Lungen

waren physikalisch o. B. Eine Liquoruntersuchung war leider nicht möglich.

Im weiteren Verlauf trat keine Besserung der Lähmung ein. Der Patient litt plötzlich an Verwirrungszuständen und hatte optische und akustische Halluzinationen.

Am 15. November ließen sich folgende Befunde erheben:

Bds. schlaffe Parese der unteren Extremitäten. PSR und ASR bds. sehr schwach, links negativ. Keine pathologischen Reflexe auslösbar. Meningismus. An den Lungen bds. basale Dämpfung, abgeschwächtes Atemgeräusch, klingende Rg. Am 17. November starb der Patient an Kreislaufschwäche.

Bei der *Sektion* wurde folgende Diagnose gestellt:

1. Umschriebene, auf das Lumbalmark beschränkte Myelitis.
2. Degeneration und leichte Entzündung der peripheren Nerven (Ischiadicus).
3. Doppelseitige, links etwas konfluierende und offenbar etwas ältere Bronchopneumonie der Lungenunterlappen mit schwerer eitriger Bronchitis. Leichte zylindrische Bronchiektasien in beiden Lungenunterlappen.
4. Eitrige Tracheitis, unspezifische Schwellung der Lymphknoten im Lymphabflußgebiet.
5. Geringfügige, fibrinöse Pleuritis über beiden, besonders über dem linken Lungenunterlappen.
6. Braune Atrophie und Erschlaffung des Herzmuskels mit kleinsten Schwielen der linken Kammerwand, Dilatation beider Herzkammern.
7. Zeichen leichter chronischer Blutstauung:
Stauungsleber mit trüber Schwellung und Verfettung
Stauungsmilz
Stauungsinduration der senil-atrophischen Nieren
Stauungscystitis mit Blutungen
Chronischer pigmentierter Magenkatarrh.
8. Leichte Coronarsklerose.
9. Mäßige Arteriosklerose der Aorta.
10. Leichter Hydrocephalus internus.
11. Oedem der weichen Hirnhäute.
12. Allgemeine Abmagerung.

Von den *histologischen Befunden* geben wir nur diejenigen des Z.N.S. wieder:

Untersucht wurden:

Großhirn
zentrale Ganglien
Großhirnrinde
Kleinhirn
Medulla
Rückenmark
periphere Nerven.

Das Pathologisch-Anatomische Institut der Universität Basel gab hierüber folgenden Bericht:

In den NISSL-Präparaten läßt sich im Rückenmark ein Entzündungsprozeß nachweisen, den man als ziemlich stark bezeichnen kann. Die entzündliche Reaktion findet sich am ausgesprochensten im Bereiche der Gefäße. Hier werden breite Mäntel von Entzündungszellen um einzelne Gefäße herum gebildet. Im Lumbalmark ist diese Entzündung am stärksten entwickelt. Sie hat aber noch nicht zu wesentlicher Zerstörung der Ganglienzellen geführt. Die entzündliche Reaktion ist nur auf die perivaskulären Räume beschränkt, man kann in diesem Gebiete Rundzellen und Plasmazellen nachweisen, wie auch gewucherte Endothelien. Die gliose Proliferation ist gering. Polymorphkernige Leukocyten finden sich nur wenige. Man kann an einzelnen Orten amöboid umgewandelte Gliazellen nachweisen.

Im Kleinhirn ist kein Entzündungsprozeß vorhanden.

Die Großhirnrinde ist intakt, eine Entzündung liegt nirgends vor, hingegen sind Zellausfälle vorhanden und es kommt auch zu stärkeren Verfettungen von Gliazellen und Ganglienzellen. In den Stammganglien findet sich ebenfalls keine eigentliche Entzündung. Hingegen sind hier Gefäßhyalinosen vorhanden und es kommt zu sogenannten Pseudokalkbildungen, vorwiegend im Putamen. Die peripherischen Nerven sind zum Teil degenerativ umgewandelt und zeigen auch teilweise eine leichte entzündliche Reaktion, vor allem im Gebiet von Faserausfällen. Es kommt hier hauptsächlich zur Ansammlung von Rundzellen.

Epikrise:

Es läßt sich ein Entzündungsprozeß im Rückenmark feststellen, der sich vorwiegend im Bereiche der Gefäße ausgebildet hat. Die entzündliche Reaktion ist relativ gering und hat keine wesentliche Zerstörung der Ganglienzellen bewirkt.

Es ist fraglich, ob die Diagnose Poliomyelitis anterior acuta gestellt werden kann, da leukocytaire Infiltrate fast völlig fehlen. Es bestehen ebensoviele Gründe zur Annahme einer metastatischen oder postinfektiösen Myelitis, wie sie im Verlaufe infektiöser Prozesse, oft auch erst im Anschlusse daran sich entwickelt.

Die Entzündung hat eine geringe Tendenz, im Rückenmark aufzusteigen. Es kommt zum Teil auch zur Erkrankung peripherischer Nerven mit Faserdegeneration und Entzündung.

Diagnose:

Umschriebene, auf das Lumbalmark beschränkte Myelitis, eventuell vom Typus der Poliomyelitis acuta „Heine-Medin“. Degeneration und leichte Entzündung peripherischer Nerven.

Diskussion:

Die Tatsache, daß leukocytaire Infiltrate fast völlig fehlen, läßt sich vielleicht damit erklären, daß im Moment der Untersuchung der Prozeß bereits 7 Wochen alt, also keineswegs mehr akut, sondern bereits in Rückbildung begriffen war. Zu diesem Zeitpunkt ist der größte Teil der Leukocyten aus dem histologischen Bild verschwunden.

Fr. Hiller schreibt im Lehrbuch der inneren Medizin von *Bergmann, Staehelin* u. a.:

„Je jünger der Prozeß, umso mehr Leukocyten findet man in den Infiltraten“.

C. Levaditi beschreibt die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Rückenmarks bei Affen, die die akute Phase der Poliomyelitis überstanden haben: in diesem Moment haben die Schäden ihren Aspekt verändert. Die Infiltration durch die polynucleären Leukocyten ist völlig verschwunden und man kann nur noch Macrophagen erkennen, die verstreut in der grauen Substanz oder in Ansammlung um die Gefäße liegen. Auf diese Art bildet sich ein wirkliches Narbengewebe von durchlöchertem Aussehen, in dem fast keine Neuronen mehr zu finden sind.

Nach *Wickmann* folgt die Infektion des Nervensystems den Lymphbahnen und bedingt die Diapedese der polynucleären Leukocyten und der mononucleären Elemente (Lymphocyten und Polyblasten). Aber bald darauf degenerieren die polynucleären und die mononucleären Zellen überwiegen. Die Zerstörung eines Neurons geht nach *Wickmann* etwa so vor sich: die polynucleären Zellen überfluten das Protoplasma; bei ihrem Zerfall verändern sie die verschiedenen Bestandteile des Neurons und bereiten so zur Phagocytose durch die Polyblasten vor. Diese letzteren zerstören also endgültig die Nervenzelle und resorbieren die Überreste der degenerierten Leukocyten.

Levaditi hat sich, in Zusammenarbeit mit *Landsteiner* etwa folgende Vorstellung vom histologischen Geschehen bei der Poliomyelitis-Infektion gemacht: das Virus überschwemmt die lymphatischen Räume, die die Blutgefäße der Neuraxen umgeben. Dadurch ruft es in diesen perivascularären Hüllen eine Ansammlung von mononucleären Elementen und von polymorphkernigen Leukocyten hervor. In der grauen Substanz angekommen, befällt der Erreger die Nervenzelle, dringt in ihr Protoplasma ein und sammelt sich dort an. Dadurch und vielleicht auch durch die Ausscheidung eines Toxins, beginnt einerseits die primäre Zerstörung des Neurons und andererseits entsteht um dieses herum eine entzündliche Reaktion, hauptsächlich bedingt durch polynucleäre Elemente. Diese degenerieren ebenfalls unter der schädigenden Wirkung des Virus

oder seiner Sekrete und diese erste Phase des Prozesses führt also zu Abfallprodukten, die resorbiert werden müssen. Wahrscheinlich scheiden die polynucleären Elemente ein proteolytisches Ferment aus, das diese Abfälle zum Teil auflöst. Das Vorhandensein von hellen Zonen um diese Zellen herum spricht für diese Annahme.

Wie dem auch sei, so sind es jedenfalls die mononucleären Elemente („Macrophagen“ nach *Metchnikoff*, „Polyblasten“ nach *Wickmann*, „Microglia“ nach *Del Rio Hortega*), die während der zweiten Phase des Prozesses durch Phagocytose die Überreste der Nervenzelle resorbieren. Die polynucleäre Reaktion ist eine Infektionsreaktion, bedingt durch das Befallenwerden des Neurons durch das Virus, während die Resorption der durch die Necrobiose entstandenen Abfallprodukte von den Macrophagen gewährleistet wird.

Kaufmann ist der Ansicht, daß die Leukocyten in den poliomyelitischen Infiltraten überhaupt nicht in großer Zahl vertreten sind. So schreibt er: „Diese Infiltrationsherde sind durch großen Zellenreichtum, vor allem an lymphocytären Zellen (Lymphocyten — nach *Marburg* fast ausschließlich große mononucleäre Zellen —, *Wickmann* nennt sie Großlymphocyten) aber auch einen geringen Anteil an Leukocyten (*Harbitz* und *Scheel*) ausgezeichnet.“

Wenn wir nun noch auf die klinische *Differentialdiagnose* Poliomyelitis oder metastatische, resp. postinfektiöse Myelitis eingehen wollen, so möchten wir hier vor allem *Bing* zitieren. Er schreibt: „Von der akuten Myelitis unterscheidet sich diese aktuelle Poliomyelitis durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, Sphinkterstörungen, Ataxie, spastischen Erscheinungen, Babinsky-Reflex usw.“

Naegeli äußert sich zu diesem Thema folgendermaßen: „Die Erscheinungen der Heine-Medin'schen Krankheit können sehr plötzlich auftreten, aber im Anfang noch ohne Nervenstörungen. Beim Erwachsenen ist die Entwicklung oft langsamer und sind die Phasen auseinandergezogen . . . Die Anamnese der Myelitis weist auf eine Infektion hin oder auf Intoxikation, z. B. bei einer Schwangerschaft, oder auf andere Momente Bei der Myelitis acuta treten außerordentlich rasch schwere motorische und sensible und andere spinale Symptome auf. Blase und Mastdarm sind bei der Heine-Medin'schen Krankheit fast immer intakt. Im ersten Beginn der Krankheit können sie aber gestört sein. Das hat früher, als man die Krankheit noch als reine Poliomyelitis anterior aufgefaßt hat, zu schweren diagnostischen Irrtümern und Verwechslungen mit Myelitis geführt, bei der schwere und langdauernde Blasenstörungen die Regel bedeuten . . . Man muß den Begriff der

Myelitis klinisch fassen, z. B. als lokale Querschnittläsion oder auch mit mehreren Herden bei metastatischen Eiterungen oder mit vielen Herden als Encephalomyelitis disseminata. In diesem Sinne ist die Myelitis ein sehr seltenes Leiden. Es geht nicht an, leichte mikroskopische Rückenmarksveränderungen ohne weiteres als klinische Myelitis zu bezeichnen, sonst ist dann allerdings Myelitis, wie das *Oppenheim* angegeben hatte, eine außerordentlich häufige Krankheit.“

Im Lichte dieser Ausführungen ist unser Fall klinisch als Heine-Medinische Erkrankung zu deuten: die Lähmungen treten relativ langsam ein. E. K. fühlte sich während 4 Tagen nicht wohl, bevor die Lähmungen eintraten. Wir haben in seiner Anamnese keine Infektionskrankheit oder Intoxikation, welche eine nachfolgende Myelitis erklären könnte. Die leichte Erkältung paßt in den Rahmen einer Poliomyelitis. Ebenso ist die längere Fußtour nicht unwichtig in seiner Krankengeschichte, wissen wir doch, daß körperliche Anstrengungen das Eintreten von Lähmungen begünstigen. Typisch für Poliomyelitis ist das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, welche bei Myelitis acuta die Regel sind. Auch das Fehlen von ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen spricht für Poliomyelitis und nicht für Myelitis. Zur Unterstützung unserer Diagnose dient ferner die Tatsache, daß im Moment der Erkrankung des Patienten (der ein Basler war und in Basel wohnte), in Basel eine ziemlich schwere Poliomyelitisepidemie herrschte.

Wir bringen nun einen weiteren Fall aus der Basler Poliomyelitis-epidemie von 1944. In einer Arbeit von *L. Seiler*: „Die Poliomyelitis-Epidemie in Basel im Jahre 1944“ wurde ein Patient von 50 Jahren erwähnt. Wir geben hier die wichtigsten Daten der Krankengeschichte dieses Patienten mit dem nachfolgenden Sektionsbericht wieder:

R. K., der 1894 geboren wurde und auf dem Land in der Umgebung Basels wohnte, erkrankte am 7. Oktober 1944. Er fühlte sich nicht wohl und hatte Fiebergefühl. Am 9. Oktober konnte er plötzlich nicht mehr schlucken und kaum mehr verständlich sprechen. Die Temperatur stieg auf 39°. Ein zufällig in der Gegend weilender Militärarzt stellte die Diagnose Apoplexie. Am 14. Oktober wurde er in ein Landkrankenhaus eingewiesen. Da der Krankenwagen nicht frei war, mußte er zu Fuß 3 Stunden gehen. Als er im Spital ankam, hatte er rasende Kopfschmerzen und konnte den Kopf nicht mehr heben. Kurz darauf konnte er sich auch nicht mehr allein aufsetzen. Es wurde eine Lumbalpunktion ausgeführt, welche folgende Resultate ergab: AD 55 mm, ED 25 mm, Liquor klar und farblos. Zellen 76/3. Pandy +, Nonne —.

Tags darauf wurde der Patient in das Bürgerspital Basel überwiesen. Hier wurden folgende Befunde erhoben: Patient war afebril, hatte aber eine vollständige Schlucklähmung. Seine Sprache war wegen Zungen-

lähmung nur schwer verständlich und seine Stimme war heiser. Er hatte starken Speichelfluß. Sensorium und Psyche waren ungestört, aber er war in einem sehr reduzierten Kräftezustand. Außerdem konnte festgestellt werden:

ein leichter Meningismus
eine Facialislähmung rechts
eine Ptose links und fehlender Lidschluß rechts.

Ein Oedem der Lider bestand nicht. Durch Lähmung des linken m. rectus sup. waren die Augenbewegungen gestört. Die Zunge konnte nur wenig herausgestreckt werden und wich nach rechts ab. Der Mund konnte nur schwer geöffnet werden. Es bestand eine Nackensteifigkeit. Wegen Lähmung der mm. sternocleidomastoidei konnte der Kopf nicht gehoben werden. Die Wirbelsäule war nicht druckempfindlich. An den Extremitäten bestanden keine Paresen, kein Tremor.

Reflex	rechts	links
Biceps	+	+
Triceps	+	+
Radius	—	—
Ulna	—	—
Bauchdecken oben +	+	—
unten —	—	—
Patellar	+	(+)
Achilles	+	+
Plantar	+	+
Pathologische	—	—

Es bestanden also Lähmungen folgender Nerven:

oculomotorius links
facialis rechts
trigeminus? (Kaumuskulatur)
hypoglossus und glossopharyngicus links
Accessorius (Sternocleidomastoideus)
Recurrens.

Am 15. Oktober abends konnte der Patient das linke Bein plötzlich nicht mehr heben. Der Patellarsehnenreflex war auf dieser Seite nicht mehr auslösbar. Die Bauchdeckenreflexe waren jetzt ganz erloschen.

Am 16. Oktober war die Trachea trotz häufigem Absaugen voll Schleim. Die Nackensteifigkeit hatte sich etwas gebessert. Die Inter-costalmuskulatur war gut innerviert. Der Patient konnte trotzdem, wahrscheinlich wegen der Bauchdeckenlähmung, nur schlecht husten; vielleicht bestand auch noch eine Zwerchfelllähmung. Die Temperatur stieg auf 38°. Am andern Tag wurde eine Pneumonie des linken Unterlappens diagnostiziert. Der Patient war verwirrt und halluzinierte. Etwas später Bewußtseinsverlust. Ganz plötzlich trat eine Lähmung der Atemmuskulatur ein. Trotz sofortiger Anwendung des Biomotors starb der Patient nach einer Stunde.

Am 15. Oktober war noch einmal eine Liquoruntersuchung gemacht worden und der Untersucher hatte eine Pleocytose, wie sie als initiales Liquorsymptom bei Poliomyelitis vorkommt, festgestellt.

Bei der *Sektion* (Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Basel) wurden folgende Befunde erhoben:

Akute Poliomyelitis anterior mit besonderer Beteiligung des verlängerten Marks. Hyperämie und Quellung des Gehirns. Akute Cyanose der inneren Organe. Starke Stauung, vor allem der Lungen.

Mikroskopisch untersucht wurden Bulbus und Rückenmark in verschiedenen Höhen. *Bericht:* „Es läßt sich histologisch eine Entzündung nachweisen vom Typus der Poliomyelitis, welche hauptsächlich im Bereich des verlängerten Marks und auch im Cervicalgebiet nachgewiesen werden kann. Die Entzündung im Thoracal- und Lumbalmark ist geringer. Sie ist lumbal nur leicht, hat hier noch nicht zu schweren Zerstörungen geführt. Es sind hier die Ganglienzellen noch weitgehend erhalten. Im Bereich des verlängerten Marks sind in der Umgebung der Gefäße starke Ansammlungen von Entzündungszellen vorhanden. Bei diesem Fall handelt es sich sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch einwandfrei um eine Poliomyelitis anterior acuta.“

Zusammenfassung:

Die Poliomyelitis ist eine Krankheit vorwiegend des jugendlichen Alters. Nur wenige Fälle sind bekannt, wo sie nach dem 50. Lebensjahr auftritt. In der vorliegenden Arbeit werden zwei Fälle beschrieben, bei denen die Poliomyelitis Patienten im Alter von 51 bzw. 74 Jahren befiel. Während wir im ersteren Falle nur in die ausführliche Krankengeschichte Einsicht nehmen konnten, hatten wir Gelegenheit, den zweiten Fall im Spital zu sehen. Beide Fälle wurden histologisch untersucht. Während nach *Fanconi* die ältesten Schweizer Patienten 53, 56 und 57 Jahre alt sind, schreiben *Levaditi* und *Lepine* sowie *Borchaix*, daß die Poliomyelitis in jedem Alter „zwischen zwei Monaten und 70 Jahren“ vorkommen kann. Angesichts der Tatsache, daß wir in der Literatur mehrere Berichte über Poliomyelitis bei über 70 jährigen Greisen finden, sowie selbst einen solchen Fall beobachten konnten, erscheint die Altersgrenze mit 70 Jahren zu eng gezogen. Wir glauben, daß der oben erwähnte Satz von *Levaditi* u. a. dahingehend korrigiert werden muß, daß die Poliomyelitis eine Erkrankung ist, die vor keinem Alter Halt macht.

Literatur

- Anderhub C.* Die Poliomyelitis anterior acuta in der Schweiz. Diss. med. Basel 1933.
- Aycock W. L.* The significance of the age distribution of poliomyelitis. Evidence of transmission through contact. Am. J. of Hygiene 8, 35, 1928.
- Bing R.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Benno Schwabe, Basel, 1945.
- Borchaix* Traité d'Hygiène, Tome II, p. 1448.
- Burnet* zit. nach Borchaix.
- Canestrini S.* Betrachtungen über die klinische Symptomatik der Poliomyelitis (Heine-Medin) beim Erwachsenen. Ztschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Orig. Band 20, 1913, 385.
- Czickeli H.* Behandlung der Poliomyelitis mit Reconvalescentenserum (u. persönl. Mitteilung). Wien. klin. Wschr. 52, 1947, 859.
- Daimer J.* Erfahrungen bei der Poliomyelitis-Epidemie 1947 in Steiermark. Klin. Med. 1949, 4, 145.
- Dejerine* De la myélite aiguë centrale. Revue de méd. IV, 1884.
- Erb W.* Über akute Spinallähmung bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. für Psychiatrie 5, 758, 1874 bis 1875.
- Fanconi* G. Zellweger H. und Botstejn A.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe Verlag, Basel 1945.
- Fürntratt* Die Poliomyelitis in Steiermark in den Jahren 1909, 1910. Mitt. des Ver. d. Ärzte in Steiermark 1911, 3.
- Goldscheider A.* Über Poliomyelitis. Ztschr. für klin. Medizin 1893, Bd. 23, 494.
- Gombault* Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de phys. norm. et pathol. 1873, V, 801.
- v. Heine J.* Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840.
- Hiller Fr.* Lehrbuch der inneren Medizin: Bergmann, Staehelin u. a. Springer, Berlin 1931.
- Jensen* The 1934 epidemic of poliomyelitis in Denmark. Proc. Roy. Soc. Med. 28, 1007, 1935.
- Kaufmann E.* Lehrbuch der spez. path. Anatomie. G. Reimer, Berlin 1911.
- Lange F.* Die epidemische Kinderlähmung. Verlag Lehmann, München 1930.

- Levaditi C. et Lépine P.* Les ultravirus des maladies humaines. Maloine, Paris 1938.
- Naegeli O.* Differentialdiagnose der inneren Medizin. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1948.
- Nissen N. J.* Vergleich zwischen epidemischer und endemischer Poliomyelitis. Ugeskr. Laeg. Dän. 1935, 1003. Ref. Zbl. Kinderhk. 31, 467, 1936.
- Pette H.* in: Handb. der Neurologie, Bd. 13, S. 89, Springer, Berlin 1936.
- Rank C.* Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior adultorum. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1880, Bd. 27, 129.
- Seiler L.* Über die Poliomyelitis-Epidemie in Basel im Jahre 1944. Schweiz. med. Wschr. 16, 24. 4. 48.
- Stiefler G.* Über die Heine-Medin'sche Krankheit und ihr epidemisches Auftreten in Oberösterreich. Wien. klin. Wschr. 1933, I, 577.
- Strohmeyer* Zur Kontagiosität der Poliomyelitis nach den Erfahrungen der Leibnitzer Epidemie. Mitt. des Ver. d. Ärzte in Steiermark 1911, 6, 270.
- Wernstedt W.* Klinische und epidemische Studien über die zweite große Poliomyelitis-Epidemie in Schweden 1911—1913. Erg. d. inn. Med. 25, 706, 1924, und 26, 248, 1924.
- Wernstedt W.* Klinische und epidemische Studien über die zweite große Poliomyelitis-Epidemie in Schweden 1911—1913. Svenska Läkaresällskapets Handlingar 1917, Bd. 43, Heft 3, 1101.
- Wickmann J.* Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medin'schen Krankheit. Karger, Berlin 1907.
- Wickmann J.* Studien über Poliomyelitis acuta. Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors Bd. I, Heft 1—2. Karger, Berlin 1905.
- Willi H.* Ausbreitung und Bekämpfung der Kinderlähmung 1936. Schweiz. med. Wschr. 1937, 1227.
- Windorfer A.* Die Entwicklung der epidemischen Kinderlähmung in Deutschland. Erg. inn. Med. 61, 308, 1942.
- Zappert J.* Die Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit von 1908 in Wien und Niederösterreich. Wien. med. Wschr. 1909.
- Zappert J.* zit. nach *Dopter et De Laverque: Traité d'épidémiologie.* Tome I, 725.

